Aus der Universitätsfrauenklinik der Charité, Berlin
(Direktor: Prof. Dr. G. A. Wagner)

Die Extremitätenembolie post operationem

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

HANS KOHLER

aus Tuttlingen (Wttbg.)

Tag der Promotion: 12. April 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 10

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. G. A. Wagner

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550812_0031

Die Extremitätenembolie post operationem.

Ist in einem Blutgefäß ein fester oder gleich ihm wirkender flüssiger oder gasförmiger Körper frei beweglich, so wird er vom Blutstrome soweit davon getragen, bis das Gefäß ihm zu eng wird oder bis er an einer Aufteilungsstelle stecken bleibt. Dieser Vorgang kann, sehen wir von der Pfortader ab, dementsprechend nur in Arterien stattfinden, wir nennen ihn „Embolie".

Es können nun die verschiedenartigsten Substanzen embolisch verschleppt werden, und je nach ihrer Art unterscheiden wir:

Tromboembolie, Luftembolie, Fettembolie, Geschwulstembolie, Pigmentembolie, Gewebsembolie, Fremdkörperembolie, Bakterienembolie.

Als Extremitätenembolie kennen wir im wesentlichen nur:

Die Tromboembolie.

Die Thromben selbst können sich in allen Teilen des Kreislaufsystems bilden, in Venen, im Herzen, in den Arterien und in den Kapillaren. So fand Lubarsch bei 2000 Sektionen insgesamt in 32 Prozent der Fälle Thromben. In einer anderen Aufstellung von 3634 Fällen gibt Lubarsch an, daß 87 Prozent der Thromben ihre Entstehung in Venen hatten, 10 Prozent in Arterien und 3 Prozent im linken Herzen. Nach Bull kommen im linken Herzen wesentlich häufiger Thromben vor als im rechten.

Aetiologie.

Trotz der Häufigkeit der Thrombose ist ihr Begriff noch nicht sehr alt. So meint Baumgarten in J. L. Petit (1731) den ersten Beschreiber der Blutpfropfbildung zu sehen. Virchow führt die erste wissenschaftliche Ausführung darüber auf Hunter (1784) zurück. Cruveilhier betrachtete den Thrombus als eine fibrinöse Abscheidung, andere sahen schon in jener Zeit die Ursache in einer entzündlichen Gefäßveränderung. Baillie vertrat die Ansicht, daß der Blutstillstand für die Gerinnung in den Gefäßen verantwortlich gemacht werden müsse. Rokitansky sprach von einer Blutentzündung

(„Haemitis"). Virchow rückte 1845 die Stromverlangsamung wieder in den Vordergrund und brachte sie in Verbindung mit der Entzündung, die sich an der Gefäßwand abspielen soll. Montegazza (1869) und Zahn (1875) fanden den weißen Thrombus, den sie als Abscheidungsthrombus im Gegensatz zum roten Thrombus, den Gerinnungsthrombus bezeichneten. Ribbert stellte später dann die Wandschädigung, Klebs und Weigert die Blutschädigung, Lubarsch das Absterben der Blutzellen, Widal und Cornit die Infektion in den Vordergrund. Wir sehen also, daß die Auffassungen über die Thrombenentstehung sehr verschieden waren. Aber auch heute ist das Problem noch keineswegs vollständig geklärt, vielmehr ist es besonders vielseitig geworden. Als Bedingung für die Entstehung von Thrombosen kommen — soweit wir heute wissen — folgende Faktoren in Betracht:

1. Veränderung der Strömungsverhältnisse.
2. Veränderung der geformten Bestandteile des Blutes.
3. Veränderung des Blutplasmas.
4. Veränderung der Gefäßwand.

1. Veränderung der Strömungsverhältnisse.

Dieser Faktor läßt sich allein in seiner Bedeutung aus dem Überwiegen der Venenthrombosen ersehen, obwohl gerade in den rasch durchströmenden Arterien mehr Gefäßwandveränderungen vorkommen. Im Vordergrunde steht hier die Abschwächung der Herzkraft, wie wir sie vorwiegend bei älteren Personen und besonders nach erschöpfenden Krankheiten finden, bei Myokardveränderungen, bei schweren Anämien, Vergiftungen, Konstitutionsanomalien, entzündlichen und toxischen Prozessen im Gefolge von Infektionskrankheiten. Zu dieser Verminderung der Pumpfunktion des Herzens tritt eine Abschwächung seiner Saugkraft bei einer oft verringerten Atemtiefe, so daß wir oft als Symptom eine venöse Stauung haben, besonders in der unteren Körperhälfte; so fand Burnham am Presbyterian Hospital in New York von 98 postoperativen Thrombosen 94 in Bein- und Beckenvenen. Daher ist es auch wohl verständlich, daß wir bei Myom und Carcinomoperationen des Beckens häufig Thrombosen beobachten, denn hier handelt es sich oft um sehr kachektische, anämische Patientinnen mit oft nicht mehr gesundem Herzen bei evtl. schon vor der Operation bestehender Kompression des Blutabflußweges. Als unterstützendes Moment kommt hier eine bestehende Phlebosklerose hinzu.

2. Veränderung der geformten Bestandteile des Blutes.

Hier ist vor allem die Vermehrung der Thrombocyten von Bedeutung. v. Seemen fand im Verlauf von postoperativer Wundheilung wie auch nach subkutanen Verletzungen eine Vermehrung der Blutplättchen. Ebenso beobachteten Evans, Earlam und Dambarn nach Geburten und Operationen vom 4. bis 10. Tage einen Anstieg der Thrombocyten durchschnittlich um 50 Prozent. Naegeli fand bei Carcinom und Allgemeininfektionen stets hohe Plättchenzahlen. Zschau konnte im Tierexperiment bei intramuskulären Kaseosaninjektionen (vgl. Proteinkörpertherapie) nach vorübergehender Senkung eine ansteigende Erhöhung der Plättchenwerte beobachten, dasselbe gilt auch bei allen Resorptionsvorgängen von Eiweißabbaustoffen. Auch eine Vermehrung der Leukocyten — wie sie z. B. regelmäßig bei aseptischen Operationen beobachtet wird — kann das Blut reicher an Thrombokinase machen und damit seine Gerinnungsfähigkeit größer werden lassen.

3. Veränderung des Blutplasmas.

W. Löhr konnte zeigen, daß nach Operationen starke Plasmaveränderungen auftreten, bestehend in hochgradigen Veränderungen der Bluteiweißkolloide nach der grobdispersen Phase, d. h. unter Zunahme der Globulinfraktion vor allem des Fibrinogens. Die gleiche Beobachtung machte er bei bösartigen Geschwülsten und infektiösen Prozessen. Parallel geht — wie Sametnik und Starlinger nachweisen konnten — eine Änderung der elektrischen Ladung der Bluteiweißkörper und der Thrombocyten. Die Blutplättchen besitzen ebenso wie das Blutplasma eine negative Ladung; sie stoßen sich daher unter normalen Verhältnissen ab und verhindern dadurch eine Verklumpung. Schwache elektrische Ladung finden wir bei hohem Fibrin- und Globulin-Gehalt sowohl im Bluteiweiß wie auch in den Thrombocyten; so wird auch auf diese Weise die Thrombosebereitschaft erhöht. Hierhier gehört auch die Blutazidosis und Reststickstofferhöhung, die mit einer Viscositätserhöhung des Blutes einhergehen. Rößle erwähnt hier noch das Koagulin des Muskels, das dem Prothrombin des Blutes identisch ist. Es entsteht durch Druckusur des Muskels.

4. Gefäßveränderungen.

In vielen Fällen von Thrombose liegen Wandveränderungen von kaum erkennbarem Maße vor. So konnte Ritter nach-

weisen, daß das Gefäßendothel, wie die Zellen des retikuloendothelialen Systems auf äußere Reize vom Blute oder von nahen Gewebschichten derart reagiert, daß eine Quellung der Endothelien, Veränderungen am Kern, Proliferationen, Nekrosen, Loslösung aus dem Zellverband und Übergreifen der Prozesse auf die Umgebung auftraten. Als Reizstoffe kommen in Betracht: Bakterien und ihre Toxine, Eiweißstoffe aus septischen und aseptischen Wunden, aus carcinomatösen Prozessen und nekrotisierenden Myomen, aus Hämatomen und Eiterherden und Produkten der inneren Sekretion. Ähnliche Beobachtungen machte auch Dietrich mit Sensibilisierung des Venenendothels durch Caseosan. Wir dürfen daher auch mit Recht annehmen, daß Endothelveränderungen obiger Art das Haftenbleiben der Blutplättchen ermöglichen.

Zusammenfassend muß noch gesagt werden, daß nie eine Ursache allein für die Thrombose ausschlaggebend ist; mehrere Faktoren sind notwendig, dieses Phänomen hervorzurufen. Die auslösende Ursache des ganzen Mechanismus der Thrombose ist noch nicht bekannt.

Ich möchte hier auch noch kurz die neueren Arbeiten von Neuda und Havlicek anführen. Neuda geht aus von der Beobachtung, daß besonders häufig Ca-Kranke sowie anscheinend die Nachkommen von Carcinomatösen und Luetikern an Thrombose erkranken; er glaubt, daß die wichtigste Ursache in einer konstitutionellen Veränderung liege. Diese Veränderung zeige sich in der Anwesenheit von gewissen Schadstoffen, die im Gewebe vorhanden sind und unter besonderen Verhältnissen die eigenen Erythrocythen zum Agglutinieren bringen. Von 36 untersuchten Fällen von Thrombosen zeigten 32 eine deutliche Reaktion solcher Art. Havlicek erwähnt noch zwei Faktoren der Thromboseentstehung. Er glaubt eine Ursache in einer Vermischung von Pfortaderblut mit dem Blut der Vena iliaca zu sehen. Diese Möglichkeit ist durch eine Anastomose der Vena haemorrhoidalis superior mit der V. h. inferior gegeben und soll die Steigerung der Thrombosehäufigkeit bei Operationen in der Nähe der Pfortader erklären. Andererseits soll auch eine Funktionsstörung der arteriovenösen Anastomosen bei der Thromboseentstehung von Bedeutung sein. Diese Funktionsstörung besteht in einem Verschluß der arteriovenösen Anastomosen und kann durch die peristaltikfördernden Präparate der Hypophyse und durch die Derivate des Morphiums bewirkt werden.

Disposition.

Die Disposition zur Thrombose möchte ich noch kurz erwähnen; Rehn spricht von einem „Typus embolicus", während Hegler ihn „pastösen Typus" nennt, Vogler bezeichnet ihn „Status asthenicus adiposus". Stets scheint eine gewisse Übergewichtigkeit vorzuherrschen, dazu kommt eine konstitutionelle Labilität der Vasomotoren und des gesamten autonomen Nervensystems, wobei eine parasympathikotonische Hypertonie im Vordergrund steht.

Entstehungsort des Embolus bei Extremitätenembolie.

E. Key berichtet von seinen operierten peripheren Embolien, daß 179mal ein Herzfehler vorlag, 31mal bestand eine Mitralstenose, 9mal eine Mitralinsuffiziens. In 18 Fällen ist als Grundkrankheit nur ein Mitralfehler angegeben. In 14 Fällen bestanden außer einem Mitralfehler noch Veränderungen an den Aortenklappen. Einmal lag eine Aortenstenose vor, 9mal Coronarsklerose, 48mal Myokarditis, 8mal eine Endokarditis. In sechs Fällen dürfte eine Arteriosklerose die Ursache gewesen sein. 37mal fand Key die arterielle Embolie nach Operationen, Geburten und Aborten. Etwas andere Zahlen nennt Petitpierre, der 23 periphere Embolien nach Geburten, Operationen und Aborten feststellte. Davon waren 9 durch ein Herzleiden bedingt, 5mal war die Ursache in Infektionskrankheiten zu suchen. Neben Fällen von Lues und Arteriosklerose lagen drei Fälle von Venenthrombose vor. Wideroe fand unter drei Fällen peripherer Embolie zwei Mitraliserkrankungen, einmal schien die Ursache in einer venösen Thrombose zu liegen. Die Ursache kann nun in drei verschiedenen Gefäßgebieten sein:

1. Thrombose in Körpervenen.
2. Thrombose in der Vena pulmonalis.
3. Thrombose im Herzen und in den größeren Arterien.

1. Paradoxe Embolie (Thrombose in Körpervenen).

Für das Übertreten eines aus den Körpervenen losgelösten Thrombus in die Körperarterien — paradoxe Embolie — kommen drei Verbindungswege in Betracht. Ein offenes Foramen ovale, ein Foramen interventriculare und ein restierender Ductus Botalli. Die letztere Möglichkeit ist bei der großen Seltenheit und bei den für die paradoxe Embolie ungünstigen Bedingungen nur als ganz seltenes Kuriosum zu erwähnen. M. E. Abott führt sie unter zwölf Fällen von paradoxer Embolie bei 1000 Herzfehlern an. Markus, Rabinowitz

und Weinstein haben die Auffassung, daß die Mehrzahl der paradoxen Embolien durch ein Foramen interventriculare eintreten. Diese Auffassung dürfte nicht richtig sein, denn erstens ist ein Foramen interventriculare viel seltener als ein offenes Foramen ovale und andererseits liegen in den Ventrikeln die Druckverhältnisse für eine gekreuzte Embolie viel ungünstiger als in den Vorhöfen. Es bleibt nun noch das offene Foramen ovale. Aschoff gibt die Zahl der Verbindungen zwischen den beiden Vorhöfen mit 30 Prozent an. Ich gebe hier eine Statistik von Sektionsbefunden wieder:

Beobachter		Fälle	Nicht vollst. Verschluß d. Foramen ovale
Abott	1915	1374 (Erwachsene)	199
Bizot	1837	155 (fast nur Erwachs.)	44
Brit. Anat. Soc. (Parson & Keith)	1897	316 (über 16 Jahre)	76
Blachford	1900	306 (über 6 Jahre)	96
Hinze	1893	359 (über 20 Jahre)	82
Ogle	1857	62 (Erwachsene)	13
Rostan	1884	711 (611 üb. 20 Jahre)	139
Seib	1934	500 (über 20 Jahre)	85
Wallmann	1859	300 (291 üb. 20 Jahre)	130
	Zusammen:	4083	864 = 21,2%

Wir sehen also daraus, daß die Zahl der offenen Foramina ovalia bei Erwachsenen ein wenig über 20 Prozent liegt. Man müßte nun bei der Häufigkeit der Lungenembolie annehmen, daß die paradoxe Embolie eine viel beobachtete Erscheinung wäre. Rostan glaubt dies, er gibt bei einem Sektionsmaterial von 611 Erwachsenen neun paradoxe Embolien an. Wir würden also, nach Prozentsatz der Thrombosenhäufigkeit von Lubarsch (siehe früher) und nach dem höchsten Prozentsatz (das Alter von 51 bis 60 Jahren) von Thrombose zu Embolie nach Kuhn (ungefähr 25 Prozent) zu dem Ergebnis kommen, daß ungefähr auf fünf Lungenembolien eine paradoxe stattfinden müßte, eine Zahl, die ohne weiteres als nicht richtig erkannt wird. Nach Bull findet eine paradoxe Embolie so selten statt, weil durch den Druck des Kreislaufes die beiden Wände so zusammengedrückt werden, daß kein Blut durch das Foramen ovale strömen kann; es ist anatomisch offen aber funktionell geschlossen. Verschieden sind auch die Auffassungen über die Bedingungen, die zu einer Verschleppung eines Thrombus vom rechten in den linken Vorhof gelegentlich führen können.

Rostan glaubt dies schon durch eine venöse Stauung gegeben, die durch eine chronische Bronchitis, Lungenemphysen, -atelektase, -tuberkulose und Pleuritis bedingt sein kann. Haggart und Walker beobachteten, daß bei einem plötzlichen Verschluß der linken A. pulmonalis der Blutdruck im Lungenkreislauf um 29 Prozent erhöht wird und bei totalem Verschluß der A. pulmonalis comm. um 121 bis 267 Prozent ansteigt bei gleichzeitigem Absinken des Blutdrucks im großen Kreislauf. Auf Grund dieser Beobachtungen kommen Thomsen und Evans zu dem Schluß, daß erst, wenn mehr als ein Drittel der A. pulmonalis durch eine Lungenembolie verschlossen wird, es zu einer paradoxen Embolie kommen könnte; nur 50 Prozent würden dann die Lungenembolie bis zum Eintritt einer paradoxen Embolie überstehen. Diese Auffassung wird durch die Beobachtungen sechs einwandfreier, erlebter Fälle paradoxer Embolie von Ingham bestätigt. In allen Fällen war ein weites offenes Foramen ovale, bei allen trat der Embolus nach einer Lungenembolie in das linke Herz ein, drei starben sofort und drei überlebten die Lungenembolie so lange, daß noch eine periphere Embolie eintreten konnte. Eine Widerlegung dieser Auffassung konnte ich an Hand einwandfrei beschriebener Fälle nicht finden; jedenfalls aber ist die Angabe, daß ein Drittel des Lumens der A. pulmonalis verstopft sein müsse ganz ungenau, da der nach Sauerbruch eintretende Gefäßkrampf der Lungenarterien durch die Lungenembolie eine individuell sehr verschiedene Komponente hereinbringt. Aus besonderen Gründen bin ich auf die paradoxe Embolie sehr lange eingegangen, wobei ich glaube, daß dieses Problem nicht ganz geklärt ist.

2. Thromboembolie aus der Vena pulmonalis.

Nur in wenigen Literaturangaben wird auf diese Möglichkeit hingewiesen. So schildert Madden John J. einen Fall von peripherer Embolie nach einer gynäkologischen Operation, die im Anschluß an kleinere Lungeninfarkte erfolgte. Die Sektion ergab keine Verbindung zwischen rechten und linken Herzen und auch keinen Anhalt für eine arterielle Thrombose. Aus diesen Gründen glaubt Madden John, daß die periphere Embolie sich derart an die Lungeninfarkte angeschlossen habe, daß in einem Lungenvenenast eine Thrombose entstand; sie bedingte ihrerseits wieder die arterielle Embolie. Andererseits kann auch nach Ingham die Ursache einer art. Embolie in einer Thrombose der V. pulmonalis bei Pneumonie, Lungenabszeß, -gangrän und Lungentbc liegen.

3. Art. Thromboembolie aus Herz und größeren Arterien.

Die Thrombosen im rechten Herzen sind wie schon früher erwähnt, seltener als im linken; sie können in seltenen Fällen ebenso wie die Venenthrombose zu einer paradoxen Embolie führen; ich führe sie aber doch hier an. Wie aus der Statistik von Key und Wideroe hervorgeht, hat die Thrombose zumeist die Ursache in einer Klappenveränderung im linken Herzen, die auf Thromboendokarditis simplex und ulcerosa zurückzuführen sind. Aber auch Herzaneurysmen — bedingt durch ulcerative, atheromatöse oder syphilitische Prozesse oder durch Stichverletzungen — können thrombotische Bildungen hervorrufen. Sehr gerne bilden sich aber auch in den Herzohren oder an den Klappenresten im Vorhofsgebiet (Valvula Thebesi rechts, Valvula foraminis ovalis links) Thromben.

Die wichtigste Quelle art. Thrombosen liegt in der Arteriosklerose, gelegentlich kombiniert mit Diabetes. Auch luische Veränderungen können dasselbe bewirken. Ebenso vermögen auch die Entzündungen der Arterien und die Bürgersche Krankheit die Ursache zu einer peripheren Embolie bilden.

Als Besonderheit aus dem gynäkologischen Gebiete ist die Thrombosierung der Uterinarterie (n) zu nennen, durch sekundäre aszendierende Thrombose kann sie zu einer Embolie der Beinarterien führen.

Klinik und Diagnose der Extremitätenembolie.

Häufigkeit: Bull berichtet in einer Statistik folgende Zahlen der Embolien im großen Kreislauf:

Niere	74	Extremitäten	15
Milz	60	Darm	6
Gehirn	32	Leber	1

Bei den 15 Fällen von Extremitätenembolie fanden sich in 14 Fällen gleichzeitig Embolien eines oder mehrerer anderer Organe (Niere 9mal, Milz 7mal, Gehirn 4mal, Darm 1mal). Die Multiplizität der Embolie kann demnach auch als wichtiges Diagnostikum verwandt werden. Die Lokalisation in den Extremitätenarterien gibt eine Aufstellung von Key an.

untere Extremitäten		obere Extremitäten	
Aorta	24	A. subclavia	2
A. iliaca comm.	37	A. axillaris	13
A. iliaca ext.	5	A. brachialis	19
A. femoralis comm.	108	A. radialis	1
A. femoralis prop.	6	A. ulnaris	1
A. poplitea	28		
A. tibialis post.	1		
Zusammen:	209	Zusammen:	36

Gefahrenquote.

Um die Gefahrenquote bei Arterienverschluß zu zeigen, führe ich eine Statistik von Heidrich über Extremitätengangrän bei notwendiger Unterbindung von Arterien an.

Unterbindung der	A. subclavia	Nekrosen in	97 %
„ „	A. axillaris	„ „	98 %
„ „	A. brachialis	„ „	3,1%
„ „	Aorta	„ „	100 %
„ „	A. iliaca ext.	„ „	100 %
„ „	A. femoralis comm.	„ „	13,4%
„ „	A. poplitea	„ „	37,2%

Demnach genügt es nicht, zur Demonstration der Wirksamkeit einer Behandlungsmethode das Nichteintreten einer Gangrän zugrunde zu legen. Die Häufigkeit der Gangränbildung in geburtshilflich-gynäkologischer Richtung stellt eine Statistik von A. Stein klar.

	untere Extremitäten	obere Extremitäten
Puerperale Gangrän	57	11
Gangrän nach Aborten	4	1
Gangrän während Schwangerschaft	4	0
Gangrän nach gynäkologischer Operation	8	1

Bei den weitaus am meisten hier aufgeführten Gangränen von Extremitätenteilen handelte es sich um keine art. Embolien, im Vordergrund standen hier venöse und arterielle Thrombosen, dann Thrombophlebitiden, Diabetes-Arteriosklerose, Raynaud-, Bürgersche Krankheit und Ergotismus. Bis auf den Arteriospasmus bei massiver Venenthrombose (Laewen) — darauf gehe ich nachher noch besonders ein — lassen sich diese Erkrankungen schon allein durch ihren langsameren Verlauf ausschließen. Die Gefahr der Gangränbildung wird durch eine evtl. sekundäre Thrombose proximal dem Embolus noch gesteigert; es kann sogar auf diese Weise die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes gestört werden. So beobachtete E. Key schon nach zwei Stunden eine beginnende Sekundärthrombose. Sundberg fand zwölf Stunden nach der Embolie einen sekundären Thrombus von 86 cm Länge. Daher ist eine schnelle Diagnosestellung und die sofortige therapeutische Maßnahme unbedingt erforderlich.

Das klinische Bild der Extremitätenembolie ist in der Regel charakteristisch, selbst wenn der Embolus auf einer Gefäßabzweigungsstelle reitet und das Lumen nicht vollständig verschließt. Im Vordergrunde stehen immer wieder von Allge-

meinsymptomen das große Angstgefühl, cyanotische und dyspnöische Zustände. Fast immer werden die Patienten den auf die Minute genauen Zeitpunkt des Insultes angeben; sie werden über plötzlich entstehende Schmerzen klagen, die je nach der Art des Gefäßverschlusses gesteigert sind; füllt der Embolus das ganze Lumen sofort aus, so werden schlagartig unheimliche Schmerzen einsetzen, die nicht genau lokalisiert werden können; ist nicht sofort das Lumen versperrt, wird der Patient anfänglich über geringere Schmerzen klagen, ihr plötzliches Entstehen wird aber auch wieder auf eine art. Embolie hinweisen. Schon allein die genaue Beobachtung des Insults und des schnellen Verlaufes der Erscheinungen lassen die art. Thrombose im betroffenen Gebiet ausschließen. Bald kommt als nächstes Symptom das Gefühl der Kälte, wie auch der Patient bald über das Eingeschlafensein der befallenen Extremität Klage führen wird. Als anderer subjektiver Befund ist die besondere Druckschmerzhaftigkeit im Bereich der Embolusstelle zu nennen. Infolge der Anämie in dem abgesperrten Glied sinkt seine Temperatur herab, es fühlt sich kühl an. Die Haut sieht meist blaß aus, in manchen Fällen leicht cyanotisch, mitunter bläulich marmoriert. Die peripheren Teile werden oft ganz blaß und bluten bei Nadelstichen nicht mehr. Der Puls ist unterhalb des Embolus bei vollständigem Verschluß nicht mehr zu fühlen, bei teilweisem viel schwächer als auf der andern Seite. Je nach dem Grad der Zirkulationsstörung ist die Sensibilität gestört oder aufgehoben; meist folgt ihr die Störung der Motilität nach. Die Reflexe sind ebenso abgeschwächt und aufgehoben. Differentialdiagnostisch könnte man nach Key und Petitpierre bei einer Aortenembolie — bei der beide Beine befallen sind — an eine akute Myelitis transversa oder Hämatomyelie denken, aber eine genaue Nervenuntersuchung und der Gefäßbefund werden hier bald Klarheit schaffen. Aber zu genau demselben Bild kann nach Laewen und Nicole zum mindesten in den ersten Stunden eine massive Venenthrombose mit Arteriospasmus führen; plötzliche starke Schmerzen in der ganzen Extremität mit kaum fühlbarem Puls, eine allmählich auftretende Anschwellung der Extremität und das wechselnde Verhalten des Pulses werden uns eher an einen Arteriospasmus denken lassen. Andererseits wird man auch die evtl. Multiplizität der Embolien und das evtl. Vorhandensein von Embolequellen in seine diagnostischen Erwägungen hereinnehmen. Petitpierre versuchte den Embolus röntgenologisch darzustellen, bei einer gewöhnlichen Aufnahme gelang es ihm jedoch nicht. Albaboos konnte dann mit einer Kontrastaufnahme bei Injektion von 20%igem Abrodil die Lokalisation des Embolus feststellen.

Ich werde nun drei eigene Fälle beschreiben.

1. Fall.

Am 1. Juli 1938 wurde eine 35jährige Patientin in die Universitätsfrauenklinik der Charité aufgenommen.

F. A. Ohne Besonderheiten. E. A. Angeblich nie krank gewesen. Menarche mit 14 Jahren. Menses früher regelmäßig, etwa drei bis vier Tage; krampfartige Schmerzen. Letzte Kohabit. Anfang Oktober 1937.

Von November 1937 bis März hatte die Patientin geringe aber anhaltende Blutungen, deshalb wurde im März 1938 außerhalb der Klinik eine Abrasio vorgenommen. Seit dieser Zeit keine Blutungen mehr. Im Mai habe die Pat. nach einem Sprung plötzlich heftige Schmerzen im linken Unterbauch bekommen und sei dann fünf Wochen stationär behandelt worden.

Jetzige Beschwerden: Patientin klagt über dumpfen Schmerz im linken Unterbauch und gibt an, seit vierzehn Tagen weißlichen Ausfluß zu haben.

Status präsens: Mittelgroße Patientin in zufriedenstellendem Ernährungszustande und schlechtem Kräftezustand.

Thorax: Symmetrisch.

Lunge: Grenzen gut verschieblich, reines Vesikuläratmen.

Herz: Grenzen normal, Töne rein Aktion regelmäßig.

Abdomen: Im linken Unterbauch tastet man einen kindskopfgroßen Tumor von harter Konsistenz, der schwer verschieblich ist. R. R. 95/55. Col. ++. Sach. — Acet. —

Extremitäten: geringgradige Oedeme.

Gynäkologischer Befund: Portio derb., keine livide Verfärbung, Uterus nicht vergrößert, nach hinten unten gedrängt. Vom vorderen Scheidengewölbe ist der stumpfkantige untere Anteil eines kindskopfgroßen, harten Tumors zu tasten.

Urin: Alb. Opal., Sed.: Leuko. + + +, Erythro (+), Bakt. +.

Cystoskopie: Urin sehr trübe. Blasenkapazität 200 ccm. Blasenboden diffus gerötet, leicht ödematös. Beide Ureterostien liegen auf einem Wulst, sind schlitzförmig und funktionieren rhythmisch. Oberhalb der Ureterostienverbindungslinie liegt eine Vorbuckelung der Blase. Darüber ist die Schleimhaut in einem scharf umschriebenen Bezirk in ein bullöses Ödem verwandelt. Die übrige Schleimhaut zeigt eine vermehrte Gefäßinjektion.

Hb.: 42%.

Erythro: 2,9 Millionen.

F. I.: 0,72.

Leuko. 9000, starke Linksverschiebung. Das Fieber hält sich zwischen 37 und 39°, der Puls dementsprechend beschleunigt.

Therapie: Sie bestand bis zum 8. 10., dem Operationstag, in konservativer Behandlung, der Cystitis und der Anämie. Auf diese Weise wurde der Allgemeinzustand gehoben, das rote Blutbild gebessert, die Cystitis geheilt unter nur geringer Besserung der entzündlichen Reaktion im Blutbilde.

Operation. Die Operation wurde am 8. 10. unter der Annahme eines mit den Bauchdecken verwachsenen großen Ovarialabszesses oder verjauchten Ovarialkystoms per laparotomiam vorgenommen. Medianer Pararektalschnitt bis oberhalb Nabel, weil dort erst die Bauchhöhle zugängig. Es stellt sich heraus, daß der Tumor mit Dünndarmschlingen verwachsen ist, beim Ablösen dieser zeigt sich eine Perforationsstelle eines verjauchten Fruchtsackes in den Dünndarm, zugleich kommen Skeletteile zum Vorschein. Entfernung der Foetusteile. Resektion der Perforationsstelle des Ileum, End-zu-Endvereinigung. Zwecks besserer Dränage Exstirpation des Uterus mit Adnexen bis auf das linke Ovar. Einlegen eines Mikulicztampons am unteren Bauchwundwinkel. Drain. Wundversorgung.

Die Operation dauerte eineinhalb Stunden und wurde in Lumbalanästhesie durchgeführt. Sie mußte jedoch durch eine Chloräthyl-Ätherinhalationsnarkose ergänzt werden. Zehn Minuten nach Operationsbeginn schwerer peripherer Kollaps. Mit Cardiaca und Analeptica wurde er überwunden. Sofort wird nach der Operation eine Venaesectio mit Tropfinfusion angelegt. Daraufhin Besserung des Allgemeinzustandes, Puls wieder leidlich gefüllt.

9. X. Wechselndes Befinden, Extremitäten gut durchblutet, zum Teil jedoch auch restloses Versagen des Kreislaufes. Abends treten plötzlich Verfolgungs- und Wahnideen auf. Keine Beruhigung trotz Dilaudid und Scopolamin.

11. X. Allgemeinzustand zufriedenstellend. Gegen Abend erneute Erregungszustände.

12. X. Die Patientin klagt über heftige Schmerzen im ganzen rechten Bein. Nach Angabe der Stationsschwester sei das Bein ganz plötzlich blaß geworden, es zeigt bald darauf bläulich rote Flecken. Es fühlt sich kühl an und ist nicht angeschwollen. Es treten nun häufiger Kollapszustände auf.

13. X. Die arterielle Embolie des rechten Beines wird vom Chirurgen bestätigt. Eine Embolektomie wird wegen des schlechten Allgemeinzustandes abgelehnt. Ebenso wird wegen der häufigen kollapsartigen Zustände nur zur intramuskulären Spasmolytikabehandlung geraten (0,06 Eupaverin i. m.). Es zeigt sich jetzt schon eine bläuliche Demarkationslinie unterhalb des rechten Knies. Trockene Behandlung; Allgemeinzustand schlecht.

14. X. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Weiterer Anstieg von Temperatur und Puls. Die Demarkationslinie wird deutlicher. Puls kaum mehr zu fühlen.

15. X. Patientin spricht auf die Kreislaufmittel nicht mehr an. 0.30 Uhr Exitus.

Sektion.

Frische diffuse Peritonitis, ausgehend von älterer kotiger Peritonitis des kleinen Beckens. Zustand nach operativer Entfernung des Uterus, der rechten Adnexe und der linken Tube. Älterer in Organisation begriffener Embolus in der rechten A. femoralis. Offenes Foramen ovale. Beginnende Gangrän des rechten Beines. Atrophie und Pfröpfe der Tonsillen. Erschlaffung des Herzens, geringgradige Fettdurchwachsung der rechten Herzkammerwand. Ödem und Hypostase beider Lungen. Hyperplastische, etwas erweichte Milzschwellung. Anämie und Verfettung der Leber. Cholesteatose der Gallenblase, nekrotisierende Cholecystitis. Anämie und Trübung der Nieren. Paralytischer Ileus der oberen Dünndarmschlingen, Zeichen von Blutresorption des Peritoneums.

Epikritisch kann man sagen, daß die Thrombosebereitschaft aus den klinischen und Sektionsbefunden besonders groß war. Eine Entscheidung, ob paradoxe oder arterielle Thromboembolie hat bei dem offenen Foramen ovale der Pathologe nicht getroffen und sie ist nach den Angaben auch nicht zu stellen. Man kann auch das Nichteintreten der Wirkung der Spasmolytikatherapie keineswegs auf ein Versagen des Eupaverins zurückführen, denn unter den gegebenen Verhältnissen kam eine aktivere Injektion des Präparates nicht in Frage.

2. Fall.

Am 23. Juni 1934 wurde eine 33jährige Frau wegen adhaesiver Peritonitis nach vorangegangener Appendektomie, Retroversio uteri, Perimetritis, Perioophoritis und Descensus der vorderen Scheidenwand operiert.

Operationsbericht. Schwere adhaesive Peritonitis nach vorangegangener Appendektomie. Retroversio uteri. Perimetritis, Perioophoritis. Uterus unicornis dexter, Descensus des unteren Teiles der vorderen Scheidenwand, Narbenstenose des Muttermundes.

Dilatation, Curettage. Quere Discision beiderseits, vordere Kolporraphie mit Raffung der Blasenfascie. Mediane Laparotomie, Lösung der Verwachsungen. Antefixation des Uterus nach Leopold durch Annäherung der Rotunda an die Bauchwand.

25. VI. Patientin hat den Eingriff sehr gut überstanden. Die Patientin fühlt sich in den nächsten acht Wochen einigermaßen wohl. Wunde verheilt p. p. Nur treten zwischendurch immer wieder geringe Fieberschübe auf.

22. VIII. Die Patientin klagt plötzlich über heftigste Schmerzen im linken Bein. Prof. Magnus, der zu diesem Falle hinzugezogen wurde, stellte eine Embolie der linken A. femoralis fest. Puls in Poplitea und A. dorsalis pedis nicht fühlbar. Eupaverinbehandlung nach Denk wird versucht.

23. VIII. Es zeigt sich keine Demarkationslinie. Das linke Bein ist wieder einigermaßen durchblutet. Puls in Poplitea und A. dorsalis pedis noch etwas abgeschwächt. Weiterbehandlung mit Eupaverin.

26. VIII. Kein pathologischer Befund mehr am linken Bein. Der Puls in Poplitea und A. dorsalis pedis nicht mehr abgeschwächt. Es hat nicht den Anschein als ob noch eine Nekrose entstehen würde.

Die Patientin wird nach einigen weiteren Wochen vollständig beschwerdefrei entlassen. Wie die Thrombose hier entstand, läßt sich nicht entscheiden; man wird bei der Jugend der Patientin und bei den öfteren Fieberschüben mehr zu einer art. Thromboembolie auf Grund einer Arteritis neigen. Die Behandlung mit Eupaverin brachte einen vollen Erfolg.

3. Fall.

Im gleichen Jahre wurde eine 41jährige Frau wegen Ca. ovarii dextri mit Metastasen auf der Serosa in die Privatklinik aufgenommen. Operationsbericht. Uterus myomatus. Papilläres Carcinom des rechten Ovars, übergreifend auf das Peritoneum (Ascites). Chronische Appendicitis. Abdominale Entfernung des Uterus und beider Adnexe. Appendektomie. Einige Tage nach der Operation ereignete sich ein ähnliches Bild wie im Fall 2. Auch hier wurde die Beinembolie von Prof. Magnus bestätigt und die Behandlung mit Eupaverin durchgeführt. Sie führte zu einer fast vollständigen restitutio ad integrum des Beinbefundes, nur klagte die Patientin bei größerer Anstrengung noch über geringe Schmerzen in dem betreffenden Bein.

Therapie der Extremitätenembolie.

Die art. Embolie wird noch nicht lange aktiv behandelt. Es sind 44 Jahre her, daß zum ersten Male Ssabanejew es wagte, eine Embolie der A. femoralis anzugehen. Vor dieser Zeit ist die Diagnose ebenfalls gestellt worden, aber man glaubte fast hilflos die Weiterentwicklung abwarten zu müssen. Es wurde natürlich versucht mit hyperämisierenden Mitteln, mit Tieflagerung des Beines den drohenden Ausgang in eine Gangrän zu vermeiden, was wahrscheinlich manchmal auch ohne diese therapeutischen Maßnahmen gelungen wäre. Zu diesen Mitteln, die heute nur als unterstützende Maßnahmen verwandt werden, gehören auch die Unterdruck- und die Saugbehandlung. Bis heute haben sich drei Behandlungsmethoden besonders bewährt.

I. Massagebehandlung.
II. Embolektomie.
III. Spasmolytikabehandlung.

I. Massagebehandlung.

Diese Methode ist heute teilweise sicher zu Unrecht fast vollständig aufgegeben. Ich führe deswegen kurz einen Fall an. G. R. Girdlestens berichtet über einen Fall von Embolie der A. femoralis bei Bürgerscher Krankheit. Bevor der Verfasser zur Embolektomie schritt, versuchte er durch Massage den Embolus unschädlich zu machen. Nach kurzem Abpalpieren des Beines wird die Extremität wieder warm, der Puls wieder fühlbar und von der Embolektomie konnte abgesehen werden. Key hat nun 16 Fälle in der Literatur zusammengestellt, darunter befanden sich zwei doppelte Embolien, in 10 Fällen war die Massage erfolgreich, d. h. der Puls wurde weiter peripher bis in die A. dorsalis pedis bzw. A. radialis fühlbar, eine Gangrän trat nicht auf. Der Zweck der Massage ist den Embolus zu zerquetschen, daß er weiter peripherwärts in kleinere Arterien getrieben wird. Wenn nun der Embolus oberflächlich durch die Haut durchpalpierbar ist, was allerdings selten der Fall ist, so ist es einfach, den Embolus unter starkem Druck durch die Haut durchzumassieren und ihn so evtl. zu zerbröckeln. Jedoch muß diese Massage manchmal ein bis zwei Stunden lang durchgeführt werden, was eine Zeitversäumnis darstellt. Deswegen wird man auch heute, nachdem nun neben der Embolektomie die Spasmolytikabehandlung zur Verfügung steht, für diese evtl. primäre Methode nur weniger Zeit verwenden, wenn aber schon nach kurzer Zeit mit Erfolg durchgeführt noch eine Eupaverinkur anschließen. Zur Massagebehandlung gehört auch die blutige Methode der Freilegung der Arterie zur Embolotripsie (Abadie & Mathelin), die in einer Abquetschung des peripheren und proximalen Teiles der vom Embolus befallenen Arterie besteht mit anschließender manueller Zermahlung des Embolus. Sie kommt als primäre Behandlungsmethode nicht in Frage, auf ihre Verwendungsmöglichkeit gehe ich noch später ein.

II. Embolektomie.

Wie schon erwähnt, ging Ssabanejew 1895 zum erstenmal eine Extremitätenembolie operativ an. Die Embolektomie gelang ihm auch teilweise, aber noch während der Operation kollabierte der Patient und Ssabanejew mußte die Operation unterbrechen und nahm später die Amputation vor. Der Patient starb 19 Tage nach der Operation. Aber ein neuer Weg für die Behandlung der Extremitätenembolie war gewiesen. Allerdings erst langsam wurde er beschritten. So gelang Lejars 1902 die

erste vollständige Embolusentfernung, die Extremitätengangrän konnte jedoch nicht aufgehalten werden. Nach weiteren ergebnislosen Versuchen von Handly, Schiassi und Leriche in folgenden Jahren, gelang es endlich in dem Jahre 1911 dem französischen Chirurgen G. Labey die erste erfolgreiche Embolektomie durchzuführen. Seit dieser Zeit ist die Zahl der erfolgreich angewandten Embolektomien rasch angestiegen. Besonderes Verdienst haben sich skandinavische Chirurgen erworben. So konnte Michaelson 1924 mitteilen, daß unter 53 Fällen 17 auf diese Weise geheilt wurden. Später konnte Key angeben, daß bei 50% der Fälle die Embolektomie erfolgreich durchgeführt wurde, wenn sie bis 10 Stunden nach Eintritt der Embolie operiert wurden, sogar 70% bis 5 Stunden und nur mehr 25% nach 20 Stunden. Wir sehen also, daß man mit der Embolektomie einen schönen Schritt vorangekommen ist. Die Embolektomie stellt mit der Entfernung des Embolus aus dem Gefäß die feinste Methode dar. Ihre Nachteile bestehen darin: 1. Die Gefäßnaht anzulegen erfordert gutes chirurgisches Können. 2. Es ist ein operativer Eingriff. 3. Es besteht die Möglichkeit einer postoperativen Thrombose an der Gefäßnahtstelle. Aus diesen Gründen glaubt Lindström die Embolotripsie vor der Embolektomie bei folgenden Fällen vorziehen zu müssen:

1. Bei starker Arteriosklerose.
2. Bei Herzdekompensation.
3. Bei ausgebreiteter Sekundärthrombose nach später Einlieferung.

Die Entscheidung darüber ist Sache des Chirurgen. Auf die Technik der Embolektomie möchte ich nicht eingehen.

III. Spasmolytikabehandlung.

Sie stellt die jüngste Behandlungsmethode dar. Auf Grund der Beobachtung im Tierversuch von Cohnheim und bei Embolektomie von Michaelson und Petitpierre, daß das vom Embolus befallene Gefäßrohr bis zu einer Ausdehnung von 10 cm sich in einem heftigen Krampfzustand befindet — vgl. auch die Beobachtungen Sauerbruchs bei Lungenembolie —, kam Peiser 1932 zu der Überzeugung, daß, wenn der Krampfzustand gelöst, die Zirkulation im betroffenen Gliede wieder einigermaßen hergestellt sei. Peiser versuchte nun den Spasmus mit Atropin zu lösen, jedoch ohne Erfolg. Denk nahm diese Idee auf und versuchte nun andere Spasmolytika. Auf dem 10. alpenländischen Ärztetag in Graz konnte Denk über

auffallende Erfolge mit dem Präparat „Eupaverin (Merck) berichten. Das Eupaverin ist dem Papaverin nahe verwandt und wurde 1930 zum erstenmal hergestellt. Es hat bei intravenöser Injektion dieselbe Wirkung wie Papaverin, doch ist seine Toxizität bedeutend geringer. So konnte Denk 1934 schon über zehn Fälle mit Eupaverinbehandlung berichten. Er ging bei den ersten Fällen so vor, daß er die Wirksamkeit des Eupaverins am Kapillarmikroskop beobachten ließ. Kohlmayer, ein Schüler von Denk, konnte bei mehreren Fällen mitteilen, daß nach der Embolie keine Strömung mehr in den Kapillaren des betroffenen Gliedes herrschte. Dreißig Minuten nach i. v. Eupaverininjektion war die Zahl der sichtbaren Schlingen vermehrt, die Strömung nahm an Schnelligkeit und Gleichmäßigkeit zu. Die kapillarmikroskopische Beobachtung ging mit einer Besserung des Extremitätenbefundes einher, das Glied wurde wieder wärmer, verlor an Blässe, die Schmerzen wurden geringer usw. Denk baute dann diese Methode weiter aus und konnte 1936 über 25 Fälle berichten.

Ich gebe die Statistik wieder.

Gefäß	Anzahl	geheilt	gebessert	ohne Erfolg
A. axill.	1	1	—	—
A. cubit.	4	4	—	—
Aorta	1	1	—	—
A. iliaca comm.	2	—	—	2
A. femoralis	3	1	—	2
A. poplitea	14	10	3	1
Zusammen:	25	17	3	5

Wir sehen daraus, daß die Spasmolytikabehandlung jeden Vergleich mit den anderen Methoden aushalten kann, sie hat vor allem jedoch den großen Vorteil, daß sie keinen Eingriff erfordert und auch für den Praktiker zugänglich ist. In der Münchener Med. Wochenschrift 1936 führt Denk vier Fehlschläge an, die alle die untere Extremität betreffen. Zweimal war die verspätete Einlieferung (24 Std. und 72 Std. nach der Embolie) die Ursache, einmal glaubt er den Grund des Fehlschlages in einer schweren Arteriosklerose zu sehen, da die Gefäß-Elastizität verloren ist und die Arterie auf kein Spasmolytikum anspricht. Den vierten Versager konnte Denk sich nicht erklären, die erfolgreiche Embolektomie wurde sofort angeschlossen. Grenzen sind natürlich auch der Eupaverinbehandlung gesetzt. Es ist verständlich, daß bei ausgebreiteter Sekundärthrombose kein Peripherwärtstreiben des Embolus

erwartet werden kann, andererseits wird es auch hier wie bei allen biologischen Vorgängen Ausnahmen geben. Sei es, daß der entsprechende Körper auf das Spasmolytikum nicht anspricht, sei es, daß der sekundäre Gefäßkrampf — der mit der Eupaverinbehandlung hauptsächlich gelöst wird — nur in geringem Maße die Zirkulationsstörung bedingt. Eine Kontraindikation kann wie im Fall 1 ein schweres Darniederliegen des Kreislaufes in Richtung von Kollapszuständen bieten. Ein später Behandlungsbeginn kann jedoch als Kontraindikation nicht gewertet werden. D e n k beschreibt einen erfolgreich behandelten Fall nach 20 Stunden und mehrere erfolgreiche Fälle nach zwölf Stunden nach der Embolie. Und wenn mal so lange Zeit verstrichen ist, hängt die Entscheidung des Erfolges der Embolektomie nicht von dem Abwarten einer Stunde ab. Denn wenn kappillarmikroskopisch bzw. makroskopisch ein Erfolg der Eupaverininjektion nicht ersichtlich ist, kann und soll die Embolektomie angeschlossen werden. Über die Dosierung des Eupaverins gehen die Auffassungen etwas auseinander. D e n k versuchte es mit kleineren Dosen von 0,03—0,06, jetzt neigt man mehr zu höheren Dosen bis 0,15 bei langsamer intravenöser Injektion. Wichtig ist auch eine ausreichende Stützung des Herzens, wobei man jedoch der Eupaverinwirkung in der Peripherie nicht entgegenwirken soll. Sehr wichtig ist auch bei erfolgreichen Injektionen, den Patienten weiterhin genau zu beobachten, da bei einer Verschlechterung des Lokalbefundes (Zunahme der Schmerzen, Abblassung der Extremität usw.) die Einspritzung zu wiederholen ist. Es hat sich auch nützlich erwiesen, nach Abklingen der Symptome die Eupaverininjektion i. m. fortzusetzen.

Z u s a m m e n f a s s e n d.

1. Schnelle Diagnose ist erforderlich.
2. Sofortiger Beginn der Eupaverininjektion i. v., evtl. kräftige Massage des Beines an der vermutlichen Stelle des Embolus.
3. Möglichkeit zur Embolektomie oder -tripsie vorbereiten.
4. Beobachtung ob Eupaverin Wirkung zeigt, wenn ja, dann Fortsetzung in der vorhin genannten Weise. Wenn nicht, sofortige Embolektomie oder -tripsie, wenn dagegen keine Kontraindikation besteht.
5. Als unterstützende Maßnahmen kann man anwenden: lokale Umschläge mit hyperämisierenden Mitteln, Unterdruck, Tieflagerung des Beines, Bestrahlung usw.

Prognose.

Die Prognose ist quoad Embolie bei den heutigen Möglichkeiten relativ gut zu bewerten. Von entscheidender Bedeutung ist hierfür allerdings der rechtzeitige Behandlungsbeginn. Quoad vitam ist die Prognose bedeutend vorsichtiger zu stellen, denn es handelt sich um Thrombosekranke, bei denen eine erneute Loslösung eines Thrombus das Leben gefährden kann.

An dieser Stelle möchte ich besonders meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. G. A. Wagner für die freundliche Überlassung des Themas und für die unterstützende Anleitung danken.

Literatur.

Aschoff: Lehrbuch der Pathologie.

Bull: Über embolische Gangrän der Gliedmassen, insbesondere der unteren (Bruns Beiträge zur klinischen Chir. Band 125).

Denk: Zur Behandlung der art. Embolie (Münch. med. Woch. 1934, Nr. 12, Wiener kl. Woch. 1935, Nr. 3, Zentralbl. f. Chir. 1936, Nr. 1.

Dietrich: Lehrbuch der Pathologie.

French, L. R.: Paradoxial embolism (Arch. of path. 11, 383, 1931).

Frenche: Ein Beitrag zur Eupaverinbehandlung bei art. Embolie (Münch. med. Woch. 1938, Nr. 45).

Havlicek, H.: Sitzungsbericht bei der deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung, 7 Tage (1934).

Haggert-Walker: Arch. surg. 6, 764, 1923.

Heusel: Zur Kasuistik der Postop. parad. Embolie (Deutsch, med. Woch. 1921, 47).

Ingham, D. W.: Paradoxial embolism (Am J. med. sci. 196, 1938).

Key: Die Embolektomie auf Grund der heutigen Erfahrung (Erg. d. Chir., Bd. 22, 1929). Über Embolektomie (Zbl. f. Chir., 1927).

Kressin, W.: Zur Klinik der parad. Embolie, insbesondere nach der Geburt (Deutsch. med. Woch., 1930, II).

Madden, John: Am Jour, obstetr. 31, 1936, 891—894.

Neuda, P.: Thrombose und Embolie und ihre Behandlung (Münch. med. Wochenschrift 1934, 37).

Nyström: Zur Prognose und Methodik der Embolie (Acta. chir. scand. 60).

Patten, B. M.: Developmental defeats at the foramen ovale (Am J. ofpath, 1938, Nr. 2).

Preiser: Arch. f. klin. Chir., 1932, 170.

Ritter: Endothel und Thrombenbildung (Deutsch. med. Woch., 1928, 1963).

Rößle: Über die Bedeutung der Wadenvenenthrombose (Virchows Arch. f. path. Anatomie u. Phys., Band 300).

Rostan, A.: Contrib. a l'étude de l'embolie croisée conséc. à la persistance du trou de Botal (Dissert. Genève, 1884).
Schröder: Behandlung der Embolie mit Eupaverin (Zbl. chir. 1937).
v. Seemen: Über Zustandsveränderungen der Bluteiweißkörper bei chir. Erkr. (Verh. Deutsch. Ges. Chir., 1927).
Stein, A.: Gangrene of the extremities Follow. gynecol operations (Am Jour. of obstet. a. gyn., Band 9, 1925).
Zahn: Über paradoxe Embolie (Virchows Arch. f. path. Anat. und Phys., Band 115).

Lebenslauf.

Am 10. Juni 1915 wurde ich, Hans Kohler, zu Tuttlingen (Württemberg) als Sohn des selbständigen Kaufmanns Carl Kohler geboren. Nach vierjährigem Grundschulbesuch und neunjährigem Besuch des Reformrealgymnasiums Tuttlingen erhielt ich Ostern 1934 das Reifezeugnis und die Hochschulreife. Nach Ablegung der Arbeitsdienstpflicht und des freiwillig geleisteten Militärdienstes begann ich mein medizinisches Studium in Berlin. Auf Grund ministeriellen Erlasses erhielt ich mit Wirkung vom 19. September 1939 die Bestallung als Arzt. Seit dem 1. November 1939 bin ich als Volontärassistent an der II. med. Klinik der Charité Berlin tätig.